

ANNÉE 1931

N^o

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Charles BIRET

Né le 30 Septembre 1903, à La Chapelle-Palluau (Vendée)

Sur un cas de méningite aiguë lymphocytaire bénigne

Président : M. Maurice VILLARET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles BIRET

Né le 30 Septembre 1903, à La Chapelle-Palluau (Vendée)

**Sur un cas de méningite aigüe
lymphocytaire bénigne**

Président : M. Maurice VILLARET, professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BENARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale.....	BROCQ.
Pathologie médicale.....	BRULE.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Parasitologie.....	JOYEUX.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	VIGNES.
Anatomie Pathologique.....	MULON.
Anatomie.....	OBERLING.
Médecine légale.....	OLIVIER.
Obstétrique.....	PIEDELIEVRE.
Pathologie chirurgicale.....	PORTES.
Physiologie.....	QUÉNU.
Dermatologie et syphiligraphie.....	RICHET Fils.
Pathologie médicale.....	SEZARY.
	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.
Histologie	RETTERRER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	AIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, pro- fesseur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**Sur un cas de méningite aiguë
lymphocytaire bénigne**

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

à qui je dois tant.

*Je leur dédie ce modeste travail
en témoignage de ma filiale
affection et de ma très vive
reconnaissance.*

A MA CHERE FEMME

*témoignage de ma plus pro-
fonde affection.*

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A MES BEAU-FRERE ET BELLES-SŒURS

A MES ONCLES

LES DOCTEURS A. ET CH. MIGNEN

*qui unissent, dans leur vie médi-
cale, la conscience profession-
nelle au dévouement le plus
complet.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET

*que nous remercions vivement
et respectueusement de l'hon-
neur qu'il nous a fait en accep-
tant de présider cette thèse.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR SEBILLEAU
Médecin des Hôpitaux
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes

*qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse. Qu'il veuille bien
trouver ici l'expression de
notre gratitude et de notre re-
connaissance pour ses ensei-
gnements, ses conseils et tout
ce dont nous lui sommes rede-
vable.*

A MES MAITRES
MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE NANTES
MESSIEURS LES MEDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX DE NANTES

ETIOLOGIE

Rien de plus obscur actuellement ni de plus difficile à déterminer parfois que l'étiologie de certaines méningites aiguës lymphocytaires bénignes.

Les vers intestinaux, les kystes amibiens, l'intoxication acétonique, l'urémie, les réactions sériques, la spirochétose ictéro-hémorragique peuvent déterminer des réactions méningées. Il est, d'ordinaire, facile dans ce cas, de rattacher le syndrome méningé à sa cause.

Une pneumonie, une fièvre typhoïde, ou même une rougeole, une scarlatine, un rhumatisme articulaire aigu, ou encore une otite, un traumatisme crânien peuvent se compliquer d'un syndrome méningé. Ici encore, l'étiologie ne fait pas de doute. On sait qu'il existe des méningites au cours de certaines infections, comme complications des otites ou consécutives à de violents traumatismes crâniens.

La syphilis peut causer des méningites aiguës lymphocytaires. Cette étiologie sera reconnue par les réactions de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, en dehors de l'examen clinique qui pourra révéler des stigmates anciens ou récents de syphilis.

Les oreillons, l'herpès sont d'autres causes de mé-

ningites lymphocytaires. La tuméfaction parotidienne, soit qu'elle coexiste avec le syndrome méningé, soit même qu'elle lui ait succédé, la présence de vésicules d'herpès soit labial, soit cornéen, soit génital, feront ici encore la lumière sur l'étiologie.

La tuberculose est une des principales causes de méningites aiguës avec lymphocytose rachidienne. La présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien permettra d'affirmer qu'elle est en cause. On n'aura plus alors aucun doute sur l'étiologie.

Des réactions méningées avec lymphocytose rachidienne s'observent aussi dans l'encéphalite épidémique et la poliomyélite antérieure aiguë. Si la méningite lymphocytaire coexiste avec les symptômes habituels de l'une ou l'autre de ces affections, on pourra dire qu'on se trouve en présence d'une réaction méningée, soit au cours de l'encéphalite, soit au cours de la poliomyélite.

Mais parfois aussi des méningites aiguës avec lymphocytose rachidienne se présentent auxquelles l'on cherche une étiologie qui n'apparaît pas. Ni les signes cliniques, ni les divers examens ne viennent en révéler la nature avec certitude. On pense à la tuberculose. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien montre l'absence de B. K.; l'inoculation au cobaye demeure négative, la maladie se termine régulièrement par la guérison. On invoque alors la syphilis. Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'examen clinique ne décèle aucun signe de spécificité. On ne peut pas penser aux

oreillons ou à l'herpès, quand il n'y a ni tuméfaction parotidienne ni éruption.

En présence de ces méningites, on pense encore au virus de l'encéphalite ou de la poliomyélite. Mais on n'observe ni la triade symptomatique de l'encéphalite, ni phénomènes paralytiques. On n'observe pas non plus d'éruption rappelant le zona. On ne trouve ni vers intestinaux, ni kystes amibiens, ni aucun signe d'intoxication acétonique ou urémique, ni éruption sérique. On pense à l'abcès cérébral. L'examen ophtalmoscopique ne montre rien d'anormal. Il n'y a ni otite, ni sinusite. Les commémoratifs ne révèlent aucun traumatisme. On passe ainsi en revue toutes les causes de réaction méningée avec lymphocytose rachidienne et nulle n'apparaît nettement, comme étant à l'origine de la méningite aiguë observée.

C'est le cas des différents malades dont MM. Roch, Eric, Martin et Mlle Monedjikova ont rapporté l'observation à la Société Médicale des Hôpitaux au mois de mars dernier. L'étiologie des méningites aiguës avec lymphocytose rachidienne observées chez leurs divers malades demeure obscure. C'est aussi le cas du malade dont nous rapportons l'observation. Si cependant la cause déterminante de ces méningites appelées méningites aiguës lymphocytaires bénignes, dénomination qui a l'avantage de ne pas préjuger de la nature de la maladie, jusqu'à ce qu'on soit renseigné sur son étiologie véritable, demeure imprécise actuellement, les observations jusqu'à présent publiées sug-

gèrent quelques remarques. Il y a différents caractères communs concernant :

1° *L'âge des sujets.* Le plus souvent ces méningites aiguës lymphocytaires bénignes se manifestent dans l'adolescence ou au début de l'âge adulte, avec une plus grande fréquence chez l'homme.

2° *L'époque d'apparition* des méningites aiguës lymphocytaires bénignes. Beaucoup ont été observées entre le mois d'octobre et le mois de janvier.

3° *Les antécédents pathologiques*, nombreux, particulièrement *bacillaires* de beaucoup de malades.

Peut-on vraiment considérer que ce soient là des causes prédisposantes?

SYMPTOMATOLOGIE

Les méningites aiguës lymphocytaires bénignes reproduisent, dans leur ensemble, le tableau de la méningite tuberculeuse. Aussi M. le professeur Urbain Monnier, de Nantes, dans sa leçon clinique du 28 juin 1930, les appelait-il fausses méningites tuberculeuses, montrant par là qu'elles simulent, le plus souvent, cliniquement, la méningite bacillaire. Elles ont, en effet, beaucoup de traits communs avec cette dernière que nous rappellerons, puis nous dirons en même temps par quels caractères cliniques et expérimentaux elles semblent s'en distinguer.

Début. — Le début se manifeste par une céphalée violente, des vomissements de type cérébral et de la constipation. C'est en somme le trépied méningitique au complet. La fièvre existe constamment plus ou moins élevée. Sur les observations rapportées par MM. Roch, Eric Martin et Mlle Monedjikova, on la trouve le plus souvent entre 38° et 39°. Notre malade, à son entrée à l'hôpital, avait une température de 37°6, qui atteindra par la suite une seule fois 39°. Le pouls est lent, comme c'est la règle dans les syndromes méningés. Ce ralentissement du pouls est presque tou-

jours signalé et chez notre malade, à l'entrée à l'hôpital, on compte 52 pulsations par minute.

Période d'état. — La période d'état est surtout marquée par des contractures. Celles-ci siègent à la nuque où elles déterminent de la raideur, parfois encore au niveau de la colonne dorsale et lombaire. Le signe de Kernig est positif. Il en est de même du signe de Brudzinski. Le plus souvent, les troubles oculaires sont peu marqués ou même absents. Chez notre malade par exemple, on ne notait ni photophobie, ni strabisme, ni inégalité pupillaire, mais seulement un léger mystagmus dans les positions extrêmes du regard. Dans la forme classique de la méningite tuberculeuse au contraire, aux contractions s'ajoutent des convulsions, parfois très nettes, localisées : 1° aux muscles de l'œil et faisant apparaître un strabisme intermittent, des alternatives de myosis et de mydriase; 2° aux muscles de la face et se traduisant par des grimaces, du mâchonnement, des grincements de dents. Cependant il nous faut retenir ce fait que nous avons observé, chez notre malade, un signe de paralysie oculaire : la diplopie qui est apparue le 3 mai, soit quatre jours après le début de la maladie et qui a persisté pendant sept jours. Il est encore plus important sans doute de signaler la différence d'aspect du malade dans la méningite tuberculeuse classique et dans la méningite aiguë lymphocytaire bénigne. Dans le premier cas, son abord est hostile et il fuit la lumière; dans le deuxième, au contraire, on le trouve parfois calme, étendu dans son lit dans le dé-

cubitus dorsal. C'est ainsi que nous avons trouvé notre malade. Sans doute n'était-ce point l'attitude « en chien de fusil » que l'on rencontre souvent dans la méningite tuberculeuse banale. Très souvent, au contraire, on trouve dans la méningite aiguë lymphocytaire bénigne comme dans la méningite tuberculeuse un abdomen rétracté « en bateau ». Les observations de MM. Roch, Eric Martin et Mill Monedjikova en font souvent mention. L'abdomen de notre malade n'a pas présenté cet aspect.

Les troubles vaso-moteurs apparaissent parfois dans la méningite aiguë lymphocytaire bénigne avec la même intensité que dans la méningite bacillaire banale. La raie méningitique de Trousseau s'obtient facilement.

Tel est le tableau clinique de la méningite aiguë lymphocytaire bénigne à la période d'état. Que révèlent de plus les examens de laboratoire : examens bactériologique, cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien ? Ils mettent en évidence :

1° L'absence de B. K. dans le liquide obtenu par ponction lombaire ;

2° Une excessive lymphocytose se chiffrant le plus souvent par plusieurs centaines d'éléments par mm³, lymphocytose pure mais parfois associée à des polynucléaires quand l'examen du liquide céphalo-rachidien est fait précocement dès le début de l'affection ;

3° Une hyperalbuminose qui n'est pas toujours très considérable jointe à une très légère diminution du

sucré du liquide céphalo-rachidien. Assez souvent même, la glycorachie n'est pas abaissée.

Période terminale. — Si le tableau clinique de la méningite aiguë lymphocytaire bénigne et de la méningite tuberculeuse banale, quoique se ressemblant, dans leurs grandes lignes, présentent néanmoins quelques caractères dissemblables à la période d'état, ces différences s'accusent considérablement à la période terminale. Dans un cas, l'évolution est à peu près toujours mortelle; dans l'autre, la terminaison est régulièrement favorable si bien qu'on a appelé les méningites aiguës lymphocytaires bénignes méningites curables. Dans celles-ci, au bout d'un temps variable, allant de plusieurs semaines à plusieurs mois, car il arrive, comme dans l'un des cas rapportés par M. Roch, que l'affection revêt un caractère traînant, les symptômes disparaissent. Céphalée, raideur de la nuque, Kernig ont cédé, sans que la lymphocytose rachidienne soit revenue aussi vite à la normale. Aussi peut-on dire que, dans tous les cas, la guérison clinique précède la disparition complète de la lymphocytose.

DIAGNOSTIC

Nous devons d'abord éliminer les affections, causes possibles de réaction méningée, avec lesquelles l'affection de notre maladie ne semblait manifestement avoir aucun rapport. Ce sont : les vers intestinaux, les kystes amibiens, l'intoxication acétonique, l'urémie, les réactions sériques. Pour la même raison, nous avons cru devoir écarter d'emblée les affections aiguës, les otites, les traumatismes crâniens qui peuvent les uns et les autres se compliquer de réactions méningées, mais qui, chez notre malade, étaient absolument hors de cause. De même encore, nous n'avons pas cru devoir retenir l'hypothèse de la spirochétose ictéro-hémorragique, comme étiologie possible de la méningite aiguë lymphocytaire de notre malade. Jamais, dans tout le cours de sa maladie, on n'a constaté la présence d'ictère. Il est vrai qu'il peut exister des spirochètoses ictéro-hémorragiques sans ictère et qu'il est bon, si on a quelques présomptions en faveur de la spirochétose, de rechercher le spirochète et surtout de faire des inoculations au cobaye avec le sang et l'urine du malade. Mais, chez notre malade, rien ne portait à envisager cette affection. Non seule-

ment il ne présentait pas d'ictère, comme nous l'avons déjà dit, ni non plus d'hémorrhagies, mais encore il n'avait ni fièvre très élevée, ni état typhique, ni myalgies, ni arthralgies, ni albuminurie.

Nous avons au contraire retenu, pour les discuter, les différents facteurs étiologiques suivants : la tuberculose, la syphilis, les oreillons, les virus filtrants tels que le virus herpétique, le virus zôstérien et surtout les virus de la poliomyélite et de l'encéphalite épidémique.

Sans doute, en présence de l'état méningé avec fièvre de notre malade, aurait-on pu penser d'abord à la méningite tuberculeuse. Plusieurs symptômes plaidaient pour cette hypothèse : *l'amaigrissement* ayant précédé la maladie, *la toux* qui survenait de temps en temps, quoique l'examen de l'appareil pulmonaire eût été négatif. Il faut ajouter à cela les antécédents collatéraux du malade : trois de ses frères seraient morts la même année de méningite. Par contre, d'autres signes n'étaient pas en faveur de la bacillose et engageaient à se montrer réservé sur la nature de son affection. C'était d'abord *l'aspect du malade*. Rien, dans son attitude, ne rappelait l'attitude « en chien de fusil » que le malade prend le plus souvent dans la méningite tuberculeuse. Son abord n'était pas hostile; il n'avait pas de strabisme. Si la lumière accentuait sa céphalée, il n'avait point, à proprement parler, de photophobie. Plus encore que l'aspect du malade, ce fut ensuite *l'évolution favorable de son affection*, qui s'est terminée par la guérison,

qui nous aurait porté à rejeter l'idée de méningite bacillaire. Enfin, le liquide céphalo-rachidien, prélevé le 2 mai, au moment où les phénomènes méningés étaient les plus intenses, n'avait pas les caractères qu'il présente habituellement dans la méningite tuberculeuse. L'analyse chimique donnait les résultats suivants :

Albumine	0 g. 25	par litre
Glucose.....	0 g. 76	—
Chlorures	7 g. 40	—

L'examen cytologique montrait 40 lymphocytes par millimètre cube. Enfin l'examen bactériologique ne révélait pas la présence de B. K., non plus que d'aucun autre microbe. Ce dernier point est sans doute le plus important. L'aspect du malade, l'évolution favorable de son affection ne pouvaient être que des arguments contre l'idée de bacillose, dont il ne fallait pas plus méconnaître la valeur que l'exagérer. L'idée ne nous serait point venue d'écarter le diagnostic de méningite bacillaire uniquement parce que notre malade n'avait pas dans son lit l'attitude classique dont nous avons parlé ou parce que son affection a guéri. C'était manifestement insuffisant. N'a-t-on pas du reste signalé quelques cas de méningites bacillaires, quoique fort rares, qui se sont terminés par la guérison. Mais l'absence de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien nous paraissait avoir une autre valeur. Volontiers nous aurions voulu tenir ce résultat pour une preuve décisive du caractère non bacillaire de l'affection, si

nous ne savions qu'il existe des virus filtrants tuberculeux. Au reste, la communication faite par MM. Roch, Eric Martin et Mlle Monedjikova à la Société Médicale des Hôpitaux, dont nous parlions tout à l'heure, a attiré notre attention sur ce point. S'ils réunissent toutes les observations qu'ils ont présentées sous l'étiquette commune de méningites aiguës lymphocytaires bénignes, ils ne se croient pas pour autant en droit de rejeter complètement l'idée de bacilliose, malgré l'absence de B. K. à l'analyse du liquide céphalo-rachidien, à cause de la notion d'un virus filtrant tuberculeux atténué. C'est une hypothèse, disent-ils, que nous ne pouvons ni prouver ni infirmer et ils ajoutent : « Nos cas ne seraient-ils pas des méningites dues à un virus filtrant tuberculeux atténué ? Nous sommes frappés par les antécédents tuberculeux de plusieurs de nos malades. De plus, nous constatons que d'autres auteurs ont déjà signalé des méningites lymphocytaires bénignes survenant chez des sujets notoirement tuberculeux. »

« Dans un des cas d'Etienne, Verain et Remy, il existait également des antécédents bacillaires, de même que dans ceux de A. Walgren. Celui-ci rapporte une série d'observations de méningites lymphocytaires bénignes survenues chez des enfants tuberculeux avérés. » Ils terminent par cette conclusion : « L'hypothèse du virus tuberculeux atténué doit être retenue » (*Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, 24 mars 1930).

Voilà pourquoi, en ce qui concerne l'observation de

notre malade, nous ne pouvons, malgré l'absence de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien, éliminer la bacillose, et pourquoi nous devons, à notre tour, retenir l'hypothèse d'un virus filtrant tuberculeux atténué comme cause de son affection.

Bien plus, même en écartant toute notion de virus filtrant tuberculeux, l'absence de B. K. à l'analyse bactériologique du liquide céphalo-rachidien, comme c'est le cas de notre malade, ne serait pas une preuve du caractère non bacillaire de l'affection, d'après M. Barbier. (*Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 31 mars 1930).

Dans la discussion que suscitèrent les différents cas de méningites lymphocytaires bénignes rapportés par M. Roch, au cours desquels il avait été fait, comme pour notre malade, des examens de liquide céphalo-rachidien qui n'avaient pas mis de B. K. en évidence, avec, en outre, des inoculations au cobaye négatives, M. Barbier en effet déclara qu'à son avis ces examens étaient insuffisants pour déceler le B. K. « La preuve de la non spécificité bacillaire n'apparaît pas avec certitude dans les différents cas rapportés par M. Roch. Voici, à mon avis, quelles nécessités expérimentales s'imposent, dès maintenant, pour décider si un produit pathologique est ou n'est pas tuberculeux. »

« La méthode ordinaire consiste jusqu'à présent à rechercher le B. K. et à inoculer le produit suspect à l'animal. La présence de B. K., le résultat positif d'une inoculation au cobaye donnant une réaction dite de Villemin, c'est-à-dire un chancre, une adéno-

pathie caséuse avec ou sans généralisation suffisent pour affirmer la nature tuberculeuse de la lésion. Mais on ne peut plus, par contre, aujourd'hui, affirmer que l'absence de l'une et de l'autre exclut ce diagnostic. La recherche de l'ultra-virus tuberculeux devient aujourd'hui de plus en plus absolument nécessaire... Les recherches microscopiques sont inutiles en raison de l'invisibilité du filtrat; quant à l'inoculation, elle donne des résultats tout autres qu'avec le bacille lui-même. Plusieurs animaux doivent être inoculés en même temps; ils ne succombent pas à l'inoculation et doivent être sacrifiés successivement, à intervalles rapprochés. On n'observe jamais de chancre ou de lésions caséuses, mais une hypertrophie, en apparence banale, de certains groupes ganglionnaires. L'examen histologique de ces ganglions permet alors de constater la présence de bacilles acido-résistants et, dans certains cas, ces ganglions réinoculés à d'autres cobayes permettent de retrouver le B. K. caractéristique.

« Dans ces conditions, revenant aux cas de méningites de M. Roch, je ne saurais souscrire sans réserve à la méthode diagnostique un peu trop simpliste à mon avis que j'ai entendu émettre pendant la discussion, méthode basée uniquement sur la recherche du B. K. dans le liquide céphalo-rachidien et sur le résultat — type Villemin — des inoculations de ce liquide au cobaye. Il y a d'abord des méningites démontrées tuberculeuses par l'autopsie, dans lesquelles la

recherche du B. K. est bien incertaine ou négative et où l'inoculation elle aussi ne donne rien. »

Ces réserves faites par M. Barbier sur les cas de M. Roch s'appliquent également à notre cas. Ce serait dès lors, même si nous n'avions pas la notion d'un virus tuberculeux filtrant, un motif valable pour nous empêcher de vouloir méconnaître le rôle possible de la tuberculose, dans le cas de notre malade.

Quelles conclusions dès lors devons-nous apporter et quelle réponse devons-nous faire à la question de savoir si, dans le cas de méningite lymphocytaire bénigne que nous avons observé, la tuberculose était en cause? Nous ne croyons pas avoir le droit de ne pas admettre le rôle possible de la tuberculose dans ce cas. Peut-être, si toutes les conditions exigées par M. Barbier — inoculations en même temps de plusieurs cobayes, autopsies successives des différents cobayes, examen histologique des ganglions — avaient pu être réalisées aurions-nous eu sous les yeux le rôle évident du B. K. Même s'il n'en avait pas été ainsi, il n'en est pas moins vrai qu'il serait resté encore l'hypothèse d'un virus filtrant tuberculeux atténué.

Après ces considérations sur le résultat de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien de notre malade, il nous reste à envisager ce même liquide au point de vue chimique et cytologique. L'examen cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien de notre malade montrait-il les modifications qu'il subit habituellement au cours des méningites tuberculeuses? Sans doute, il y avait une lymphocytose nette.

La réaction était exclusivement lymphocytaire, avec 40 lymphocytes par millimètre cube. Mais l'analyse chimique par contre n'accusait pas une hyperalbuminose notable, moins encore une hypoglycorrachie. Chez notre malade, le sucre était à 0 gr. 76 par litre, par conséquent à un taux plus élevé que normalement; et l'albumine à peine augmentée était à 0 gr. 25. Cette augmentation du taux du sucre cadrerait avec l'absence de microbes à l'examen bactériologique du liquide, ou mieux avec un liquide aseptique. Cependant « on ne saurait faire du taux de la glycorrachie un signe différentiel de la nature septique ou aseptique des liquides troubles, pas plus que des liquides clairs, puisque la persistance et même l'augmentation du pouvoir réducteur s'observent dans des cas où la présence de germes vivants est démontrée et inversement que la diminution ou la disparition du pouvoir réducteur, considérées par certains comme caractéristiques de l'infection du liquide, s'observent dans les réactions méningées puriformes aseptiques. » (Weissenbach, *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1924.) Enfin, le dosage des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade donnait un chiffre de 7 gr. 40 par litre. Ce n'était point là un abaissement du taux des chlorures, comme il est de règle de le constater dans la méningite tuberculeuse.

Mais si, devant le cas de notre malade présentant un syndrome méningé avec fièvre et lymphocytose rachidienne, que nous avons cru pouvoir rapprocher

des cas appelés « méningites lymphocytaires bénignes », la première idée qui se présentait à l'esprit était celle de bacillose, ce n'était point la seule affection à envisager. En présence d'une méningite avec lymphocytose rachidienne, on peut encore penser à la syphilis. La syphilis provoque souvent des méningites lymphocytaires relativement bénignes. Ni les antécédents personnels, ni les constatations cliniques ne permettaient de mettre en cause la spécificité chez notre malade.

Pas davantage, on ne pouvait songer à la méningite ourlienne, le malade n'ayant présenté, ni avant ni après son syndrome méningé, aucune réaction parotidienne.

Précédemment, en discutant la nature bacillaire possible de l'affection de notre malade, que nous avons rattachée aux cas de méningites lymphocytaires bénignes, nous avons rappelé, après MM. Roch, Eric Martin et Mlle Monedjikova qui avaient déjà émis cette hypothèse dans leur communication, le rôle possible d'un virus tuberculeux atténué. Mais, en dehors de ce virus filtrant tuberculeux, n'y a-t-il pas encore d'autres virus filtrants neurotropes, parmi lesquels on pourrait trouver l'agent pathogène de l'affection rencontrée chez notre malade? Il y a lieu en effet d'envisager si le médullovirus, agent de la poliomyélite antérieure aiguë, ou le virus de l'encéphalite épidémique, ou le virus herpétique, ou le virus zostérien ne pourraient pas, mieux que l'hypothèse d'un virus tuberculeux atténué, expliquer le syndrome méningé

avec lymphocytose dont notre malade a été atteint.

Chez notre malade, le virus herpétique ne paraissait vraiment pas devoir être mis en cause. Nulle part, ni au niveau de la bouche, ni au niveau de la région génitale, ni sur la cornée ou la conjonctive, il n'a été constaté de plaque érythémateuse surmontée de fines vésicules d'herpès. Notre malade n'a pas accusé ces sensations de brûlure, de cuisson de prurit qui accompagnent l'herpès dès son apparition ou même le précédant. Nous devons cependant envisager le rôle possible du virus herpétique dans l'affection présentée par notre malade, car « le virus herpétique est certainement capable de provoquer des méningites avec réaction lymphocytaire et évolution favorable ». « C'est à l'infection herpétique que Philibert rapporte un cas assez probant » (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.* 24 mars 1930).

Récemment, quelques mois après la communication de MM. Roch, Eric Martin et Mlle Monedjikova, la relation du virus herpétique et des méningites lymphocytaires bénignes était de nouveau signalée (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 14 juillet 1930). On avait observé chez un individu de 28 ans, mécanicien, sans antécédent personnel ni familial, coexistence d'un syndrome méningé très intense, à début brusque avec fièvre, angine érythémato-pultacée et d'un large placard d'herpès génital. En raison de l'excessive lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (260 lymphocytes par millimètre cube) on avait obtenu, par ponction lombaire, un liquide louche qui fit penser à une

méningite cérébro-spinale, tandis que l'examen bactériologique ne montrant aucun microbe mais seulement une lymphocytose considérable tendait alors plutôt à orienter vers le diagnostic de méningite tuberculeuse. L'inoculation du liquide, par scarification, à la cornée du lapin, ne causa par ailleurs ni hératite ni encéphalite. Les auteurs, qui rapportent cette observation, ajoutent que l'évolution devait rapidement infirmer l'hypothèse de méningite tuberculeuse. En effet, au bout de 10 jours, la lymphocytose était descendue à 87 lymphocytes par millimètre cube, tous signes cliniques ayant disparu. Néanmoins, malgré la coexistence dans ce cas de syndrome méningé intense et d'herpès génital, il est embarrassant pour eux de conclure. Ils posent le problème en disant : « Faut-il conclure que ces méningites curables sont de façon habituelle ou seulement fréquente, des méningites d'origine herpétique, dues au virus herpétique? » A cette question, ils répondent : « Rien ne prouve résolument que, entre l'herpès et la méningite, il y ait vraiment une relation de cause à effet; l'herpès est bien trop souvent une banale infection « de sortie » pour qu'on puisse lui attribuer une si importante valeur étiologique. Tout ce que nous avons le droit de faire jusqu'à nouvel ordre, c'est de parler des méningites avec herpès en laissant de côté toute relation de causalité ».

A plus forte raison, dans le cas que nous avons observé, n'ayant jamais noté la présence d'herpès, était-

il difficile ou plutôt impossible d'attribuer la méningite lymphocytaire au virus herpétique. En signalant la coexistence possible de syndrome méningé et d'éruption d'herpès, nous devons également citer un cas publié par M. Nobécourt (*Presse Médicale*, 1925, 2^e semestre, page 936) de méningite à lymphocytes, curable, avec éruption. A l'inverse de l'observation que nous avons résumée où l'herpès fut contemporain du syndrome méningé, dans le cas de M. Nobécourt, le syndrome méningé exista d'abord seul. Puis « au 17^e jour de la maladie, alors que l'enfant était convalescente apparut sur le corps une éruption vésiculeuse très particulière. Le liquide des vésicules inoculé au singe (inoculation intra-cérébrale) détermina une maladie caractérisée essentiellement par des tremblements et des contractions fibrillaires. Le même liquide inoculé au lapin, par scarification de la cornée, produisit une fine éruption vésiculeuse transmissible de lapin à lapin ». M. Nobécourt pense que la méningite qu'il a observée est causée par un virus spécial non encore signalé.

Moins encore que le virus herpétique, le virus zosterien ne nous a pas paru jouer un rôle dans l'affection rencontrée chez notre malade. Il n'est pas apparu chez lui d'éruption disposée selon une topographie radiculaire comme dans le zona. De plus, la réaction méningée de notre malade était intense et il n'en est généralement pas ainsi dans le zona où « s'il se produit en même temps que l'éruption cutanée une réaction méningitique clinique et cytologique, cette réac-

tion est souvent plus cytologique que clinique ». (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 24 mars 1930).

Le virus de la poliomyélite était plus important pour nous à considérer. Pouvait-on établir un rapport de cause à effet entre ce virus et le syndrome méningé avec lymphocytose présenté par notre malade? Ou encore, le virus de la poliomyélite était-il l'agent pathogène de l'affection qu'il présentait? Sans doute le virus de la poliomyélite cause avant tout des phénomènes paraclytiques mais « la poliomyélite peut aussi se manifester par des méningites dont quelques symptômes paralytiques tardifs ou l'épidémiologie seule vient révéler la nature » (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 24 mars 1930). M. Netter pense que, le plus souvent, dans les cas de méningites lymphocytaires bénignes, comme le nôtre, le virus de la poliomyélite est en cause et « il attribuait à la maladie de Heine-Nedin les cas de méningite lymphocytaire de l'épidémie de Paris en 1910 ». « Plusieurs auteurs suédois émettent la même opinion, sur l'épidémie qu'ils observèrent en 1924 ». L'opinion de M. Netter n'a pas variée depuis 1910. Il pense « à l'heure actuelle, comme en 1910, que les méningites lymphocytaires, du type de celles rapportées par M. Roch, doivent, pour un certain nombre tout au moins, être mises sur le compte du virus de la poliomyélite ». Il serait très intéressant dès lors de savoir si, à l'occasion des récentes épidémies de poliomyélite, il y a eu un accroissement sensible des cas de méningites lymphocytaires, ce qui appuierait la thèse de M. Netter. Celui-ci, intervenant

dans la discussion qui suivit la communication de MM. Roch, Eric Martin et Mlle Monedjikova à la Société Médicale des Hôpitaux, sur les cas des méningites lymphocytaires bénignes qu'il avaient observé, disait : « Le début des poliomyélites est souvent marqué par des accidents méningitiques et dans la même localité ou dans la même famille on a noté assez fréquemment la coexistence de méningites simples et de paralysies infantiles » (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 24 mars 1930). Pour affirmer l'exactitude de cette interprétation, il faudrait établir l'existence du pouvoir neutralisant du sérum de convalescent sur le virus de la poliomyélite. Une expérience faite sur des singes par M. Pignot avec le sérum de malades de MM. Guillain et Ch. Richet fils ayant été atteints 3 ans auparavant de méningites aiguës, semblerait donner en partie raison à la thèse de M. Netter. Le sérum de ces malades ayant fait des formes de méningites aiguës lymphocytaires a eu un pouvoir neutralisant, dans un cas, sur le virus inoculé aux singes (Exp. de M. Pignot. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 24 mars 1930). Nous avons remarqué, par contre, que les cas de méningites lymphocytaires bénignes présentés par M. Roch, étaient apparus, pour la plupart, d'octobre à novembre (le premier en janvier, le deuxième en octobre, le troisième en novembre, le sixième en octobre). Le nôtre a été observé au début de mai. Or la maladie de Heine-Nédin sévit surtout pendant la saison chaude. Si les méningites aiguës lymphocytaires bénignes sont dûes au virus de la poliomyélite, pourquoi ne les

observe-t-on pas également en été de préférence? De plus, un autre fait ressort des observations de M. Roch, c'est que les malades atteints de méningites lymphocytaires bénignes étaient dans l'adolescence ou à la première période de l'âge adulte. Notre malade était un adolescent. Cependant la maladie de Heine-Nedin ne frappe-t-elle pas de préférence les enfants? Quoiqu'il en soit, si le rôle du virus de la poliomyélite existe parfois pour M. Netter dans les cas de méningites lymphocytaires bénignes, son action ne s'est pas manifestée chez notre malade par la moindre paralysie. Par ailleurs, ce cas a été isolé; on n'a pas observé, à cette époque, d'épidémie. Aussi, avant de lui attribuer le cas de méningite lymphocytaire que nous avons observé, devons-nous envisager le rôle d'un autre virus, celui de l'encéphalite.

En restant toujours dans l'ordre des virus filtrants, c'est surtout le virus de l'encéphalite qui devait retenir davantage notre attention comme agent pathogène possible de la méningite lymphocytaire de notre malade. M. Netter qui tient le virus de la poliomyélite pour responsable, dans bon nombre de cas, des méningites lymphocytaires bénignes, dit aussi : « Le virus de l'encéphalite était certainement en cause chez une de mes premières malades de mars 1918. Cette petite malade de 11 ans m'avait été présentée avec le diagnostic de méningite tuberculeuse. Cette jeune fille était prise à la fin de l'année de mouvements involontaires d'apparition rapide. Elle est actuellement une Parkinsonienne typique ». Ce rôle du

virus de l'encéphalite comme agent pathogène de notre cas de méningite lymphocytaire devait nous paraître, à nous, d'autant plus vraisemblable que notre malade avait présenté du 3 au 10 mai, le matin à son réveil, de la diplopie. D'autre part le taux du glucose du liquide céphalo-rachidien était notablement plus élevé que la normale. Il était à 0 gr. 76. Or ne trouve-t-on pas précisément une richesse en sucre élevée, variant de 0 gr. 70 à 1 gr. par litre, dans l'encéphalite léthargique. Mais ces deux signes, la diplopie et le taux élevé de la glycorrachie étaient-ils suffisants pour attribuer au virus de l'encéphalite ce cas de méningite lymphocytaire? De la triade symptomatique de l'encéphalite léthargique, constituée par : 1° une fièvre habituellement élevée, 39° à 40°; 2° par des paralysies oculaires telles que diplopie ou strabisme ou ptosis ou inégalité pupillaire ou paralysie de l'accommodation; 3° et par un état de sommeil, d'hyper-sommeil plus ou moins accentué, il n'y avait à retenir que la diplopie. Encore celle-ci a-t-elle été passagère, puisqu'à partir du 10 mai, le malade ne la signale plus. Cependant, il faut dire que la symptomatologie de l'encéphalite épidémique est loin, dans la plupart des cas, d'être aussi caractérisée que nous venons de le dire et qu'il existe des formes frustes. Ne serait-ce pas alors le cas de notre malade, chez lequel nous aurions été témoin d'une forme méningée de l'encéphalite. M. Lepage, dans la *Presse Médicale* du 4 janvier 1930, signale précisément un cas d'encéphalite à forme méningée. Le cas qu'il a observé aurait pu pas-

ser pour une méningite tuberculeuse. En ce qui concerne notre malade, nous devons ajouter qu'un examen ophtalmologique, pratiqué le 3 mai, n'avait montré aucun signe objectif. Ce n'est du reste qu'à partir de cette date et particulièrement dans les jours suivants, que le malade a accusé le symptôme subjectif de diplopie.

Nous n'avons malheureusement pas su ce qu'est devenu notre malade depuis sa sortie de l'hôpital le 13 mai 1929.

OBSERVATIONS

OBSERVATION

du service de M. le D^r Sébilleau, de Nantes

Le 18 avril 1929, est entré en chirurgie M. Jean T..., 15 ans, avec le diagnostic d'appendicite aigue. Une température à 39°, une constipation marquée, tels étaient les symptômes qu'il présentait alors. On crut devoir surseoir à l'intervention. Au bout de 48 heures, survenait une diarrhée abondante, tandis que la température commençait à baisser régulièrement, pour redevenir normale le 25 avril. Le malade est alors rentré dans sa famille le 26 avril, après huit jours d'hospitalisation, apparemment guéri.

A peine était-il de retour chez lui, que le surlendemain, le dimanche 28 avril, il est pris tout à coup de vomissements répétés, survenant sans efforts. A cela s'ajoute une constipation et une céphalée intenses. Le malade, conduit à l'Hôtel-Dieu, est alors hospitalisé salle 9. Vomissements et céphalées persistent. La température est à 37°6, le pouls à 52. Une ponction lombaire, pratiquée immédiatement, laisse écouler un liquide clair, très hypertendu. Bientôt, le malade accuse une considérable diminution de sa céphalée, à la suite de la ponction.

Le lendemain, le malade est de nouveau examiné. On le trouve étendu dans son lit dans le décubitus dorsal,

calme, mais se plaignant encore de céphalée, à prédominance frontale, xacerbée par la lumière. Il est d'apparence chétive, peu développé et présente des membres grêles. Son facies n'offre rien de particulier à considérer. Pas de grimaces, de mâchonnement, en rapport avec une contracture passagère ou avec des convulsions des muscles de la face. Pas d'asymétrie faciale. L'examen oculaire ne fait constater ni strabisme, ni inégalité pupillaire, mais seulement un léger nystagmus dans les positions extrêmes du regard.

En revanche, il y a une contracture intense, avec raideur très accusée, des muscles de la nuque. On observe le signe de Kernig. Au membre inférieur, la flexion de la jambe sur la cuisse provoque un mouvement réflexe de flexion du membre opposé. Le réflexe contro-latéral de Brudzinski existe donc également.

L'abdomen ne présente rien d'anormal. Il n'est pas particulièrement rétracté « en bateau ».

On n'observe aucun trouble de la sensibilité ni des réflexes cutanés. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont vifs au membre inférieur gauche. Les réflexes cutanés vaso-moteurs au contraire sont modifiés. Nous en avons la preuve dans l'apparition de la réaction méningitique de Trousseau qui est très nette.

Appareil cardio-vasculaire. Outre quelques extrasystoles, le pouls surtout est lent. On compte aujourd'hui 64 pulsations par minute, contre 52 à l'entrée à l'hôpital pour une température de 37°8.

Appareil digestif. La langue est saburrale, les vomissements, de type cérébral, se répètent sans effort. La constipation est opiniâtre.

Appareil pulmonaire. Le malade tousse, mais sans expectoration. L'examen stéthoscopique de l'appareil pulmonaire ne donne rien à signaler.

Appareil urinaire. Les urines, troubles, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Evolution. — Les signes cliniques demeurent à peu près les mêmes jusqu'au 6 mai, pendant une semaine. La température stationnaire à 37°8 marque cependant le 3 mai une ascension à 39°. Dès le lendemain, elle retombe à 37°8 et elle reste, par la suite, à ce chiffre. Le pouls reste toujours ralenti. Le 2 mai, il bat à 52; le lendemain, il est à 64.

A partir du 6 mai, l'état du malade s'améliore. La raideur de la nuque est moins marquée, la céphalée a disparu. Tandis que la température se maintient entre 37°6 et 37°8, le pouls s'accélère. Les 10 et 11 mai, on le trouve à 66 et à 68; les 13, 14 et 15 mai, il oscille entre 70 et 72.

Il y a lieu de noter qu'à partir du 3 mai et pendant une période de 8 jours, le malade accuse le matin au réveil de la diplopie. Un examen ophtalmologique pratiqué le 3 mai n'a rien montré d'anormal.

Enfin, une deuxième ponction lombaire a été pratiquée le 2 mai, en vue d'un examen chimique, bactériologique et cytologique du liquide, qui a donné les résultats suivants : a) glucose 0 gr. 76, albumine 0 gr. 25; chlorures 7 gr. 40; b) lymphocytes 40 par mmc.; c) absence de microbes. Il n'a pas été fait d'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien.

Traitement. — Le malade a été traité par le salicylate de soude glucosé en injections intraveineuses. Il a reçu

chaque jour une ampoule de 10 cc., pendant dix jours, du 10 au 19 mai.

OBSERVATIONS

du Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux,
24 mars 1930)

OBS. I. — Femme de 45 ans, entre à l'hôpital le 27 janvier 1924. Son père, l'un de ses frères, son mari sont morts de tuberculose pulmonaire. Elle a dans ses antécédents personnels, une rougeole, une scarlatine, une fièvre typhoïde. En juin 1916, elle aurait eu une sorte de méningite après avoir été opérée de l'appendicite. Durant la première semaine de janvier 1924, la malade éprouve des douleurs dans la nuque et le long de la colonne vertébrale. Vers le 15 janvier, céphalées diurnes et nocturnes. Vers le 20 janvier, la malade a l'impression d'être raide. Sa céphalée augmente. Sa température est à 38°5. Le 27 janvier, des vomissements brusques et impérieux se produisent. Bon état de nutrition à l'arrivée à l'hôpital. La malade répond bien aux questions, elle ne manifeste pas d'hostilité. Pouls 66, température rectale 38°7. Raideur de la nuque. Kernig et Lasèque légèrement positifs. Réflexes tendineux vifs, surtout à droite. Ventre « en bateau » rétracté. Constipation. On note quelques râles sous crépitants fins à la base gauche.

28 janvier : Ponction lombaire. Eléments 731 par mm³. 84 % de lymphocytes, 16 % de

Albumine	0 gr. 75 par litre
Chlorures	7 gr. 25 —
Glucose	0 gr. 37 —

30 janvier : 2^e ponction lombaire, beaucoup d'éléments figurés, mais la fièvre est presque tombée.

7 février : 3^e ponction lombaire, 181 lymphocytes par mm³. La malade est cliniquement bien guérie.

Obs. II. — Il s'agit d'un garçon de 17 ans, qui entre à l'hôpital le 22 octobre 1925. Depuis 5 jours, sont apparus céphalées, vomissements, constipation. Température 38°. A l'entrée à l'hôpital, on note céphalée — raideur de la nuque — signes de Kerniq et de Brudzinski positifs. Le ventre est rétracté « en bateau ». Pouls à 48. Raie de Trousseau facile à obtenir. Sur l'hémithorax gauche, disposés en une bande horizontale, il y a des îlots de taches rouges urticariennes. En avant l'une de ces taches porte une phlyctène aplatie. La disposition mais non les caractères de l'éruption font penser au zona.

22 octobre : Ponction lombaire: 107 éléments par mm³.
0 gr. 40 d'albumine par litre. Wassermann négatif.

23 octobre : Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

28 octobre : Amélioration — disparition de la céphalée — pas de fièvre — encore un peu de raideur de la nuque de Kernig.

Ponction lombaire : 340 lymphocytes par mm³.
0 gr. 75 d'albumine par litre.

31 octobre : Ponction lombaire : 204 lymphocytes par mm³.

3 novembre : Apparition sur la lèvre supérieure d'un peu d'herpès qui disparaît rapidement.

10 novembre : Ponction lombaire : 80 lymphocytes par mm³.

20 novembre : Ponction lombaire : 51 lymphocytes par mm³.

2 décembre : Ponction lombaire : 11 lymphocytes par mm³.

L'autopsie du premier cobaye inoculé ne montre rien de pathologique. A partir du 18 décembre, les céphalées réapparaissent.

28 janvier : Ponction lombaire : 6 lymphocytes par mm³.

Albumine 0 gr. 10; chlorure 7 gr. 20; glucose 0 gr. 77. Température intermittente pendant les mois de février, mars, avril.

Le 15 mars, le malade n'arrive pas à se tenir sur les jambes. Adynamique — pâle — perte de poids.

30 mars : Ponction lombaire : 5 lymphocytes par mm³. Albumine 0 gr. 20.

11 mai : Amélioration : il marche mieux, mais se fatigue toujours très vite. Réflexes tendineux vifs.

Ponction lombaire : 1,6 lymphocytes par mm³.

16 août : Amélioration considérable : il a pris du poids mais il se plaint un peu de sa vue; il existe une légère insuffisance des droits internes des deux côtés.

Ponction lombaire : 1,6 lymphocytes par mm³. Albumine 0 gr. 15.

Réaction de benjoin colloïdal et de Wassermann négatives. Le jeune homme va reprendre le travail. Revu en 1930, il est en parfaite santé.

OBS. III. — Homme de 25 ans, ouvrier d'usine, entre à l'hôpital le 5 novembre 1927, sans antécédents.

25 octobre : Début de la maladie par nausées et céphalées, après avoir mangé la veille du poisson de mer fumé.

31 octobre : Vomissements — constipation — raideur de la nuque — signe de Kerniq. La température est à 38°, le pouls oscille entre 66 et 75.

6 novembre : Entrée à l'hôpital présentant : céphalée — raideur de la nuque — signe de Kerniq — ventre « en bateau ». Réflexes abolis. Température 37°8. Pouls 70.

Ponction lomabaire : 75 lymphocytes par mm³. Albumine 0 gr. 35, chlorures 5 gr. 9, glucose 0 gr. 56.

Réactions de Wassermann et de benjoin colloïdal négatives.

8 novembre : Il n'y a plus de raideur; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont revenus mais restent faibles.

11 novembre : Guérison clinique.

21 novembre : Ponction lombaire donne encore cependant 50 lymphocytes par mm³. Albumine 0 gr. 25.

OBS. IV. — Jardinier, 30 ans, entre à l'hôpital le 5 janvier 1929. Son père est mort tuberculeux. Il a eu la grippe en 1918, la malaria au Maroc en 1920 et 1928, la dysenterie bacillaire en 1928.

23 décembre : Tombe brusquement malade : céphalées — nausées — constipation — torpeur. Température à 39° pendant plusieurs jours.

5 janvier : A l'entrée à l'hôpital on note : photophobie,

raideur de la nuque — ni Kernig — ni Lasèque. Réflexes tendineux vifs. La température est à 37°8, le pouls à 78.

Ponction lombaire : 250 lymphocytes par mm³.

Albumine 0 gr. 56, chlorures 6 gr. 09, glucose 0 gr. 68.

Réaction de Wassermann négative, du benjoin colloïdal positive.

7 janvier : Apyrexie — pouls à 60 — diminution de la céphalée.

Ponction lombaire : 335 lymphocytes par mm³.

10 janvier : Ponction lombaire : 30 lymphocytes par mm³

14	—	—	—	106	—	—
----	---	---	---	-----	---	---

21	—	—	—	20	—	—
----	---	---	---	----	---	---

25 — Réapparition de la fièvre pendant 48 heures. Reprise des céphalées d'une façon intense avec douleurs le long de la colonne vertébrale.

27 février : Ponction lombaire : 12 lymphocytes par mm³.

Le malade quitte l'hôpital le 2 mars, cliniquement guéri.

OBS. VI. — 36 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 9 octobre 1929. Un frère mort de tuberculose pulmonaire. Il y a 5 ans, elle a eu des hémoptysies et elle a toussé pendant un an. Depuis lors, tout est rentré dans l'ordre.

Le 1^{er} octobre : Céphalée. Sa température est à 39° le 3 octobre. Le 7 octobre, elle a des vomissements et de la constipation.

9 octobre : A l'entrée, on constate raideur de la nuque — Kernig et Lasèque positifs — température à 39°2 — pouls à 118. Il existe dans la région du sommet du pou-

mon gauche de la submatité et de l'obscurité respiratoires.

Ponction lombaire : Eléments par mm³ : 272 lymphocytes. Albumine pour 1.000, 0 gr. 45. Réaction de Wassermann négative.

La température descend chaque jour. A partir du 16 octobre elle est devenue normale.

11 octobre : Ponction lombaire : 285 lymphocytes par mm³.

16 octobre : Ponction lombaire : 310 lymphocytes par mm³.

30 octobre : Amélioration : plus de céphalées ni de vomissements, ni de raideurs de la nuque.

12 novembre : Ponction lombaire : éléments 102 lymphocytes. Au début de décembre, la malade se lève et se sent très bien.

9 décembre : Ponction lombaire : éléments 28 lymphocytes. La malade doit être considérée comme cliniquement guérie.

OBS. VII. — Manœuvre, Italien, âgé de 22 ans, entré à l'hôpital le 31 octobre 1929.

A l'entrée, il existe une prostration très accusée. Le pouls est à 88 avec une température de 39°5. Céphalées à siège occipital — raideur de la nuque — Kernig — gros râles humides à la base du poumon gauche.

1^{er} novembre : Ponction lombaire : éléments 80 lymphocytes. Réaction de Wassermann négative. Le lendemain, la fièvre cesse.

12 novembre : Ponction lombaire : 10,8 lymphocytes.

4 décembre : — — — 7,6 —

Le malade, guéri, quitte l'hôpital le 11 décembre.

OBSERVATION

parue dans le *Bulletin de la Société Médicale
des Hôpitaux*, 14 juillet 1930.

MENINGITE LYMPHOCYTAIRE AVEC HERPÈS

B..., 28 ans, mécanicien, pris le 13 juillet 1928 de céphalée très violente. Aucun antécédent. Raideur de la nuque — rachialgie.

14 juillet : Céphalée — vomissement. 0,39°. Bientôt la constipation apparaît.

17 juillet : Contraction — raideur de la nuque — signe de Kerniq — pas de paralysies, ni troubles sensitifs, ni oculaires — réflexes normaux.

Le pharynx présente une angine érythémato-pultacée : pas de meninyocoques — pas de bacilles de Loeffler — pas de spirochètes à l'ultra-microscope.

La face supérieure de la verge présente un large placard érythémato-vésiculeux d'herpès typique récent.

Ponction lombaire : Liquide louche, hypertendu. 260 lymphocytes par mm³ — aucun microbe.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien par scarification à la cornée du lapin ne donne ni heratite, ni encéphalite. L'inoculation au cobaye est négative.

Réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

19 juillet : Amélioration notable.

Ponction lombaire : liquide clair, 165 lymphocytes par mm³.

23 juillet : Ponction lombaire : 87 lymphocytes.

Des réactions de Wassermann et de Kecht répétées plusieurs fois dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont constamment négatives.

Sort guéri le 14 août.

OBSERVATION DE DAUNA, in thèse Paris, 1930

A..., 17 ans, entre à l'hôpital le 27 janvier 1930. Il aurait eu une otite à l'âge de 12 ans et aurait présenté 3 à 4 fois des vertiges suivies de chute avec perte complète de connaissance.

Début brutal, au cours d'une promenade, le 27 janvier, par une crise épileptiforme.

A l'examen, on note un signe de Babinski bilatéral. La céphalée violente est surtout frontale. La contracture est très accusée, le signe de Kernig positif. Il y a un strabisme intermittent.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair. L'examen microscopique donne les résultats suivants :

Lymphocytes	60 par mm ³ .
Albumine	0 gr. 40 par litre
Sucre	1 gr. 50 —

La température atteint et dépasse 39° le 28, pour revenir à la normale à partir du 1^{er} février.

Examen cardio-vasculaire : T. A. 11 1/2/7; T. V. 22.

Le pouls ralenti bat à raison de 50 pulsations par minute.

Amélioration rapide de l'état général. La céphalée a disparu, il n' a jamais eu de vomissements.

Le 5 février, la contracture, le signe de Kernig, le Babinski bilatéral persistent.

Le 10 février, il ne reste qu'une légère contracture.

Rien à signaler du côté de l'appareil pulmonaire.

Il a été pratiqué trois ponctions lombaires, qui ont ré-

Il a été pratiqué trois ponctions lombaires, qui ont
révélé une lymphocytose croissante :

Première	60 lymphocytoses par mm ³		
Deuxième	101	—	—
Troisième	172	—	—

CONCLUSIONS

Les méningites aiguës lymphocytaires bénignes peuvent être dues à un virus spécial encore indéterminé ou à un virus filtrant tuberculeux atténué ou encore au virus de la poliomyélite ou de l'encéphalite épidémique.

Elles se caractérisent cliniquement par l'aspect du malade dénué d'hostilité, l'absence fréquente de strabisme et de photophobie et une évolution régulièrement favorable. On peut noter également cet autre caractère clinique qu'elles ont d'être heureusement influencée par la ponction lombaire.

Elles se caractérisent bactériologiquement par l'absence de B. K. et de tout autre microbe visible, cytologiquement par une lymphocytose abondante, le plus souvent considérable. Il y a lieu de signaler que l'hyperalbuminose est modérée ordinairement par rapport à l'excessive lymphocytose.

L'étiologie et la pathogénie des méningites aiguës

lymphocytaires bénignes, encore bien incertaines, sont discutées. Il y a là un problème à résoudre.

La diplopie, l'hyperglycorachie tendraient à nous faire considérer le cas que nous avons observé plutôt comme une forme méningée de l'encéphalite épidémique.

Vu le président de la thèse :

MAURICE VILLARET.

Vu le doyen :

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

APPERT et BROCA. — A propos de deux cas de méningites lymphocytaires avec issue favorable : un cas spirochétosique et un cas de nature indéterminée. *Presse Médicale*, 20 décembre 1922, page 1093.

COSTA et TROISIER. — La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique. *Presse Médicale*, 2 avril 1917.

— Les réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Virulence du liquide céphalo-rachidien. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 10 novembre 1916, page 847, et 24 mai 1918, page 502.

— Nouvelle observation de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 12 juillet 1918.

DAUNA. — Des méningites lymphocytaires bénignes ou curables. Thèse, Paris, 1930.

DENÉCHAU. — Cinq cas d'infection aiguë à type de méningite aiguë semblant se rapporter à la névraxite. Evolution vers la guérison par le traitement salicylé

intraveineux pour quatre d'entre eux. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 19 novembre 1926, page 1593.

ETIENNE, VERAÏN, RÉMY. — A propos de plusieurs réactions méningées à lymphocytes. *Revue Médicale de l'Est*, t. LIII, 1^{er} mars 1924, page 160.

GESTA. — A propos d'un cas de méningite lymphocytaire bénigne. Thèse, Paris, 1930.

HUTINEL. — Réactions méningées au cours de la poliomyélite. *Paris Médical*, 28 décembre 1925, et janvier 1923.

JACOB. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 14 mars 1930, page 429.

LAUBRY. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 14 mars 1930, page 435.

LEMIERRE. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 14 mars 1930, page 433.

LEPAGE. — Encéphalite à forme méningée. *Presse Médicale*, 4 janvier 1930.

A. LERI et J.-A. LIÈVRE. — A propos des méningites aiguës à lymphocytes non tuberculeuses. Sur un cas de méningite lymphocytaire passagère avec herpès. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 14 juillet 1930.

MARTINET. — La forme méningée sporadique de la maladie de Heine Medin. Thèse, Paris, 1927.

NETTER. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 14 mars 1930, page 427.

NOBÉCOURT. — Méningite à lymphocytes curable avec éruption. *Presse Médicale*, 1925, page 936.

ROCH, ERIC MARTIN et M^{lle} MONEDJIKOVA. — La méningite lymphocytaire bénigne de nature indéterminée, simulant la méningite tuberculeuse. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 7 mars 1930.

U. MONNIER. — Les fausses méningites tuberculeuses. *Gazette Médicale de Nantes*, 15 novembre 1930.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, boul. St-Germain, Paris
